

تأثیر تمرینات هوازی بر عملکرد و ساختار قلب موش‌های نر دیابتی نژاد اسپراگ داوولی

دکتر فرهاد دریانوش^۱

دکتر نادر تنیده^۲

حمید علی‌زاده^۳

بهزاد بازگیر^۴

چکیده

هدف: هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر عملکرد و ساختار قلب در موش‌های دیابتی از نژاد اسپراگ داوولی است. روش: بدین منظور ۸۸ رأس موش نر ۲ ماهه نژاد اسپراگ داوولی با میانگین وزن 24.0 ± 0.6 گرم به طور تصادفی به چهار گروه کنترل و غیر فعال (تعداد ۲۲، CS)، تمرین (تعداد ۲۲، T)، دیابت و غیر فعال (تعداد ۲۲، DS) و دیابت و تمرین (تعداد ۲۲، DT) تقسیم شدند. گروه T, DT مدت ۱۲ هفته، فعالیت ورزشی روی تردمیل داشتند که در هر هفته ۵ جلسه تمرین طراحی شده بود. هر جلسه تمرین شامل گرم کردن، دویدن و سرد کردن بود. شدت تمرین از 15 m/min شروع و تا 25 m/min ادامه می‌یافت. همچنین زمان از ۲۰ دقیقه آغاز و به ۶۰ دقیقه می‌رسید. نمونه‌گیری خونی در دو نوبت از ورید دمی (ابتدا و انتهای دوره تمرین) جهت مشخص کردن سطوح گلوکز پلاسما، لیپوپروتئین پرچگال (HDL) و کلسترول انجام گرفت. قبل از شروع و در پایان دوره تمرین در هر چهار گروه بافت قلب برداشته و وزن قلب (HW)، وزن بطن چپ (LVW)، نسبت وزن قلب به وزن بدن (HW/BW) و نسبت وزن بطن به وزن قلب (LVW/HW) اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آزمون آنوا در سطح معناداری $\alpha=0.05$ و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی توکی بهره گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد که توده بطن چپ در گروه‌های دیابت فعال و تمرین به ترتیب ۲۱٪ و ۵۰٪ افزایش داشت. همچنین در گروه‌های تمرینی و دیابت فعال متغیرهای کلسترول و گلوکز کاهش و متغیر HDL افزایش معنادار پیدا کرد ($P<0.05$). یافته‌های پژوهش نشان داد در تغییرات میانگین ضربان قلب، در بین گروه‌ها، تفاوت معنادار مشاهده می‌شود.

نتیجه‌گیری: بر اساس این یافته‌ها می‌توان اظهار داشت فعالیت ورزشی هوازی روی عملکرد و ساختار قلب بیماران دیابتی (افزایش حجم وضخامت دیواره بطن چپ و کاهش ضربان قلب استراحتی) می‌تواند تأثیرات مثبتی بر جای بگذارد. با وجود افزایش فشار خون سیستولی در اثر دیابت، تمرینات ورزشی تا حدودی این افزایش را پایین می‌آورند هرچند تفاوت معناداری بین گروه‌ها در فشارخون میانگین مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی: ساختار و عملکرد قلب، دیابت، تمرینات هوازی، استروپوتوزوتوسین

۱. استادیار دانشگاه شیراز

۲. عضو هیات علمی مرکز تحقیقات پزشکی مقایسه‌ای دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه شیراز

۴. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه شیراز

Effect of aerobic trainings on heart's functioned and structure in diabetic Sprague-dawely albino species male rats

Daryanoosh, F (Ph.D)
(Ph.D) Tanideh, N
Bazgir, B (MSc)
Alizadeh, H (MSc)

Abstract

Objective: The purpose of this study is to investigate the effect of aerobic exercise on heart function and structure in diabetic Sprague-dawely albino species male rat.

Method: For this purpose 88 two-month-male rats, with mean body mass of 240 ± 6 gr, randomly were divided into four groups: control and sedentary (CS n = 22), Training (T n = 22), Diabetes and sedentary (DS n = 22), and Diabetes and training (DT n = 22). DT and T groups had 12 weeks aerobic exercise on treadmill. Each exercise bout included: warm up, running (Main training), and cod own. The training time and intensity progressed from 20min, 15 m/min, and reach to 60 min 25 m/min, respectively at the end of exercise protocol. Five training sessions were included each week. In order to measure the levels of plasma glucose, HDL and cholesterol, Blood samples were taken from tail vein twice (at the start and end of exercise period). Heart tissue was taken from all groups before starting exercising and after it was finished. Then the heart weight, left ventricular weight, ratio of heart weight to body weight and ratio of left ventricular weight to heart weight were measured. Spss-13 software was used for statistical analysis of data. Statically method of ANOVA was used for data analysis and in the case of significant result ($\alpha \leq 0.05$) TUKEY test was used as follow test.

Results: The results of this study showed an increase of 27% and 50% in mass of left ventricular in DT and T groups respectively. Also significant decrease of cholesterol and glucose variables and significant increase of HDL variable were observed in DT and T groups respectively. The investigation results indicated a significant difference in mean heart rate changes among all groups.

Conclusion: According to these findings, it can be claimed that the aerobic exercise can cause some positive effects on the heart's function and structure in diabetic's patients (Increased Volume and left ventricular wall thickness and decreased rest heart rate). In spite of the increase in systolic blood pressure as a result of diabetes, exercise trainings can decrease this change to some extent. No significant differences were observed in the mean systolic blood pressure among all groups.

Key words: Heart's structure and function, Diabetes, aerobic trainings, streptozotocin.

مقدمه

دیابت، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های هاست و پیش‌بینی شده است در سال ۲۰۳۰ تعداد ۳۶۶ میلیون نفر به این بیماری مبتلا می‌شوند. عوامل محیطی از جمله عدم فعالیت ورزشی همراه با چاقی، استرس و عوامل ژنتیکی از مهم‌ترین دلایل ایجاد دیابت است و اختلال در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس یا افزایش مقاومت به انسولین موجب به هم خوردن هموستاز گلوکز می‌گردد. این موضوع می‌تواند روی ساختار و عملکرد برخی از دستگاه‌های بدن از جمله سیستم قلبی - عروقی تأثیر منفی بر جای بگذارد. تحقیقات نشان می‌دهد بیماری قلبی که اغلب تحت عنوان کاردیومیوپاتی^۱ اطلاق می‌شود، علت اصلی مرگ در میان بیماران دیابتی است (۱۳). دیابت، یک عامل خطرزا برای گسترش نارسایی قلبی مخصوصاً در بیماران بزرگسال است (۲۱). نارسایی قلبی که در نتیجه اختلال انبساط و اتساع‌پذیری میوکاردیوم است، تحت عنوان نارسایی دیاستول قلبی از آن نام برده می‌شود (۱۸). معمولاً بیماران دیابتی علاوه بر نارسایی دیاستول قلب دارای علائم بیماری‌های دیگر از جمله هایپرتانسیون^۲، بیماری شریان کرونری، لرزش دهلیزی و یا عدم کارایی کلیوی نیز هستند (۱۴). سای و همکارانش^۳ در سال (۲۰۰۴) نشان دادند، کودکان و نوجوانان دیابتی نوع یک در مقایسه با افراد سالم و هم سن خود در عملکرد و ساختار قلبی متفاوت‌اند. همچنین در دختران دیابتی نوع ۱ در مقایسه با افراد سالم، اندازه بطن چپ، بزرگ‌تر و عملکرد دیاستول، ضعیف‌تر بود؛ اما در پسران تغییرات کمتری مشاهده شد (۲۳). مطالعات تحقیقاتی نشان داد احتمالاً بین دیابت و اختلال در عملکرد بطن چپ ارتباط وجود دارد. با این حال با توجه به تکنیک‌های جدید اکوکاردیوگرافی^۴ اختلال در عملکرد دیاستول بطن چپ به عنوان یک علامت مرحله ابتدایی این بیماری در نظر گرفته می‌شود. محققین اظهار می‌دارند ممکن است چندین مکانیسم در پاتوفیزیولوژی کاردیومیوپاتی از جمله تغییرات متابولیکی، لیفی شدن میوکاردیوم، بیماری در رگ‌ها و اختلال در عملکرد و ساختار قلب در بیماری دیابت اتفاق بیفتد (۱۴). تغییرات عملکردی قلب در بیماران دیابتی مستقل از هایپرتانسیون، بیماری شریان کرونری و یا هر بیماری شناخته‌شده قلبی، رخ می‌دهد. این تغییرات می‌تواند، شامل عملکرد سیستول، دیاستول و یا هر دو نیز باشد. اکثر بیماران دیابتی ممکن است در حالت استراحت دارای عملکرد طبیعی سیستول باشند؛ اما در طول ورزش یا در زمان استرس دچار عملکرد غیر طبیعی سیستول شوند (۱۵ و ۷). در تحقیقی روی ۳۰ مرد دیابتی که در شرایط استراحت دارای کسر تزریقی طبیعی بودند مشاهده شد کسر تزریقی بعد از ورزش در ۵ بیمار (۱۷ درصد) از ۳۰ بیمار دیابتی کاهش، در ۸ بیمار (۲۷ درصد) از آن‌ها بدون تغییر و فقط در ۱۷ بیمار به طور طبیعی افزایش پیدا می‌کند (۷). در برخی از تحقیقات بیان شده است، ورزش را می‌توان به عنوان یک عامل محافظ و مؤثر برای

1. cardiomyopathy
2. hypertension
3. Suye et al
4. Echocardiography

قلب بیماران دیابتی در نظر گرفت (۸، ۹، ۱۰، ۱۱). جمع‌آوری اطلاعات در مورد اثر تمرینات ورزشی بر قلب بیماران دیابتی بدین دلیل مهم است، که کاردیومیوپاتی دیابتی با اختلال در عملکرد و ساختار قلب همراه است (۳، ۱). نتایج برخی از تحقیقات نشان می‌دهد ممکن است تمرینات ورزشی منجر به کاهش ضربان قلب استراحتی، افزایش ابعاد حجم پایان دیاستولی، افزایش حد اکثر حجم ضربه‌ای، بهبود در عملکرد بطنی و عملکرد انقباضی شود. در تحقیقات آزمایشگاهی از استروپتوزوتوسین (STZ)^۱ جهت دیابتی کردن موش‌ها استفاده شده است. به عنوان نمونه در یک تحقیق بیان شد تمرینات ورزشی باعث معکوس شدن برادی کاردی و هایپرتانسیون در موش‌های دیابتی شده (توسط استروپتوزوتوسین) می‌شود (۱۵). در تحقیقی دیگر مشاهده شد تمرینات ورزشی مانع کاهش حجم پایان دیاستولی و باعث افزایش حجم پایان سیستولی در دیابتی‌ها می‌شود (۲). لوگاناتان و همکارانش^۲ در تحقیقی نتیجه گرفتند در اثر تمرینات ورزشی، حجم پایان دیاستولی بطن چپ و کمپلیانس^۳ دیواره میوکاردیوم، به علت تغییر ایجاد شده در کلاژن ناشی از دیابت افزایش می‌یابد (۲۲).

در این تحقیق با استفاده از حیوانات و همچنین کنترل دقیق رژیم غذایی سعی شد که سازگاری‌های عملکردی و ساختاری حاصل از تمرینات هوازی از قبیل تغییرات ضربان قلب، وزن قلب، وزن بطن چپ، نسبت بین توده بطن چپ به وزن قلب، سطوح پلاسمایی گلوکز، HDL و کلسترول مورد بررسی قرار گیرد. در ضمن در این پژوهش دما، نور و رطوبت تحت کنترل دقیق محقق قرار می‌گیرد و همچنین موش‌ها به صورت مصنوعی (با استفاده از STZ) دچار دیابت می‌شوند و با استفاده از امکانات مجهز دانشگاه علوم پزشکی سعی بر آن شد که تحقیق کاملاً از نوع تجربی باشد. بنابراین برای بررسی و مطالعه تأثیر تمرینات هوازی روی ساختار و عملکرد قلب در موش‌های دیابتی این تحقیق طراحی شد.

روش پژوهش

مدل حیوانی و پروتکل تمرینی

برای انجام این تحقیق ۸۸ رأس موش نر ۲ ماهه ی نژاد اسپراگ داوولی^۴ با میانگین وزن 240 ± 6 گرم به طور تصادفی به چهار گروه کنترل و غیر فعال (تعداد ۲۲، CS)، تمرین (تعداد ۲۲، T)، دیابت و غیر فعال (تعداد ۲۲، DS) و دیابت و تمرین (تعداد ۲۲، DT) تقسیم شدند. موش‌های گروه‌های DS, DT با تزریق استروپتوزوتوسین (STZ) در ورید دمی (55 ml/kg) دیابتی شدند. دو هفته پس از تزریق، دیابتی بودن موش‌های گروه DS, DT از طریق اندازه‌گیری سطح گلوکز خون (بیش از 300 میلی‌گرم در دسی لیتر) اثبات گردید. در مدت زمان پژوهش موش‌ها به صورت گروه‌های ۴ یا ۵ تایی در قفس‌های پلی کربنات شفاف و در محیطی با

1. streptozotocin

2. Loganathan et al

3. Compliance

4. Sprag dowley

دمای 21 ± 2 درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی - تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت 5 ± 50 درصد نگهداری شدند. غذای آن‌ها به صورت پلت^۱ بود و با توجه به وزن کشی هفتگی به میزان ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن، غذا به صورت روزانه در اختیار آن‌ها قرار می‌گرفت. همچنین، آب مورد نیاز آن‌ها به صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آن‌ها قرار داده می‌شد. تعداد ۱۰ رأس موش از هر گروه در ابتدای تحقیق به صورت تصادفی انتخاب و به منظور تعیین مقادیر اولیه متغیرهای مورد نظر تحقیق (پیش‌آزمون) کشته شدند. موش‌های گروه T,DT مدت ۱۲ هفته فعالیت ورزشی روی تردمیل داشتند، که برای هر هفته، ۵ جلسه تمرینی برنامه‌ریزی شده بود. هر جلسه تمرین شامل گرم کردن، تمرین کردن و سرد کردن بود. سرعت و مدت گرم کردن و سرد کردن در طول ۱۲ هفته (۲ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه) ثابت بود؛ اما مدت و سرعت تمرین در هفته‌های اول تا چهارم (۲۰ دقیقه با سرعت ۱۵ متر در دقیقه)، هفته‌های پنجم تا هشتم (۴۰ دقیقه با سرعت ۲۳ متر در دقیقه) و در هفته‌های نهم تا دوازدهم (۶۰ دقیقه با سرعت ۲۵ متر در دقیقه) بود. پروتکل تمرین در جدول ۱ آمده است.

نمونه‌گیری خونی و روش کشتن حیوانات همگی بر اساس قوانین کمیته مراقبت از حیوانات ایران و طبق آیین‌نامه اخلاقی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز انجام گرفت. بدین صورت که همه حیوانات تحت نظر مرکز مراقبت از حیوانات دانشگاه شیراز قرار داشتند و حیوانات با استفاده از اتر بیهوش و سپس کشته می‌شدند (روش اخلاقی). مقدار یک میلی‌لیتر خون از ورید دمی در دو نوبت (ابتدا و انتهای دوره تمرین) گرفته و بلافاصله برای جبران کاهش پلاسما به موش‌ها ۲/۵ میلی‌لیتر داروی استریل سالین ۰/۹ درصد به صورت زیر جلدی تزریق و سپس پلاسمای گرفته شده در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری می‌شد. گلوکز پلاسما، لیپوپروتئین پرچگال (HDL)^۲ و کلسترول به وسیله دستگاه آنالیزر بکمن ساخت آمریکا^۳ اندازه‌گیری شد. همچنین با استفاده از (Power lead) ضربان قلب و فشار خون میانگین در زمان مشخص (بین ساعت ۱۰ صبح تا ساعت ۲ بعد از ظهر) به صورت هفتگی ثبت می‌گردید. در پایان دوره تمرین در هر چهار گروه بعد از کشتن حیوانات (به روش اخلاقی) با استفاده از روش کاردیوکتومی عضله قلب برداشته و وزن قلب (HW)، وزن بطن چپ (LVW)، نسبت وزن قلب به وزن بدن (HW/BW) و نسبت وزن بطن به وزن قلب (LVW/HW) با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۰۰۱ گرم اندازه‌گیری شد. از نرم‌افزار SPSS برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها استفاده گردید. برای بررسی تفاوت بین گروهی از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) استفاده شد و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری $\alpha=0/05$ بهره گرفته شد.

نتایج پژوهش

1. Pellet
2. High density lipoprotein
3. Beckman body analyzer

در ابتدای تحقیق در هیچ‌کدام از متغیرهای مورد بررسی، تفاوت معناداری بین گروه‌ها دیده نشد. این موضوع به محقق اجازه داد نتایج پس‌آزمون را در چهار گروه با یکدیگر مقایسه کند.

وزن بدن، وزن قلب و وزن بطن چپ:

در پایان دوره تمرین علی‌رغم افزایش وزن بدن در همه گروه‌ها نسبت به قبل از شروع پژوهش، این تفاوت در هیچ کدام معنادار نبود. همچنین وزن قلب موش‌ها در گروه‌های دیابت غیر فعال (۱۳٪)، دیابت فعال (۱۴٪) و تمرین (۳۷٪) افزایش معناداری داشت، اما در گروه کنترل (۱/۵٪) تفاوت معناداری مشاهده نشد. وزن بطن چپ فقط در گروه‌های دیابت فعال (از 411 ± 7 به 521 ± 7 میلی‌گرم) و تمرینی (394 ± 5 به 592 ± 2 میلی‌گرم) تفاوت معنادار نشان داد.

HDL و کلسترول:

یافته‌های تحقیق نشان داد در گروه‌های T و DT در متغیر کلسترول کاهش معنادار و در متغیر HDL افزایش معناداری صورت می‌گیرد ($P < 0/05$). افزایش ۱۰ درصدی در دو گروه تمرینی (DT و T) (بترتیب ۵۳ و ۵۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و کاهش ۱۶ درصدی در گروه کنترل (CS) و دیابت غیر فعال (DS) (۴۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در سطوح پلاسمایی HDL مشاهده شد. علاوه بر این کاهش معناداری در سطوح پلاسمایی کلسترول در گروه موش‌های دیابتی فعال (DT) و تمرینی (T) و افزایش غیر معناداری در گروه کنترل و گروه دیابت غیر فعال (۸۳ به ۸۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) ثبت گردید.

گلوکز خون:

چنانچه در جدول ۲ نشان داده شده است در سطوح پلاسمایی گلوکز خون در موش‌های دیابتی غیر فعال افزایش معنادار مشاهده شد (۳۱۱ به ۳۲۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و این در حالی است که در گروه دیابتی تمرینی نسبت به مقادیر پیش‌آزمون کاهش معناداری (۳۰۱ به ۲۴۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در پایان دوره تمرین مشاهده گردید. در دو گروه دیگر تغییرات معنادار دیده نشد.

ضربان قلب و فشار خون میانگین:

میزان ضربان قلب در گروه CS و گروه DS به ترتیب ۱۵ و ۱۹ درصد افزایش و گروه T و گروه DT به ترتیب ۳۲ و ۱۲ درصد کاهش پیدا کرده بود. از طرف دیگر نتایج نشان داد فشار خون میانگین در گروه T و DT در پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون به ترتیب (۹۳ به ۹۶ و ۱۰۴ به ۹۶ میلی‌متر جیوه) کاهش و فشار خون میانگین در گروه CS و DS در پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون به ترتیب (۹۵ به ۹۶ و ۹۶ به ۱۰۰ میلی‌متر جیوه) افزایش یافته بود. تمامی این تغییرات غیر معنادار بود.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر عملکرد و ساختار قلب در موش‌های دیابتی از نژاد اسپراگ داوولی بود. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد، تمرینات طولانی مدت ممکن است روی ساختار و عملکرد قلب در افراد سالم تأثیر داشته باشد. علی‌رغم نتایج پژوهش‌ها در مورد کاهش مصرف انسولین و کنترل بهتر گلوکز خون در افراد دیابتی نوع I که در تمرینات منظم ورزشی شرکت می‌کنند؛ اما هنوز توافق عمومی در مورد این آزمودنی‌ها وجود ندارد ولی مطمئناً می‌توان مزایای طولانی مدت فعالیت‌های بدنی در افراد عادی را به افراد دیابتی نوع I تعمیم داد.

دیابت ملیتوس^۱، نوعی بیماری است که پیامد آن کاهش ظرفیت لوزالمعده در ترشح انسولین در پاسخ به افزایش گلوکز یا کاهش ظرفیت سلول‌ها در پاسخ به انسولین است (۱۹). یکی از عوارض جانبی دیابت، تأثیر منفی آن بر سیستم قلبی - عروقی است. این بیماری می‌تواند به دلیل تغییرات کلاژنی، حجم و وزن بطن چپ را کاهش دهد (۲۰). بارقلبی یک عامل کافی و شاید اصلی است که مسؤول تنظیم رشد در عضله میوکارد است. مطالعات جدید تجربی و کلینیکی پیشنهاد کرده‌اند که سیستم موضعی رنین - آنژیوتانسین (RAS)^۲ ممکن است رشد قلب را تحت تأثیر قرار دهد. با توجه به تأثیر این سیستم روی حجم پلاسما و فشارخون نشان داده شد که ساخت چند عنصر مهم RAS از جمله آنژیوتانسینوزن (AGT)^۳، آنزیم تبدیل‌کننده ی آنژیوتانسین (ACE)^۴ به آنژیوتانسین ۲ گیرنده نوع ۱ (AT1)، می‌تواند در تغییرات میوکارد مؤثر باشد (۲۲، ۲۳، ۲۴). فعالیت بدنی جوانب مختلف دیابت ملیتوس از قبیل متابولیسم گلوکز خون، عملکرد انسولین و عوامل خطرزای قلبی - عروقی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در پژوهشی دی آنجلیس و همکارانش^۵ نشان دادند، تمرینات ورزشی موجب کاهش ضربان قلب و هیپوتانسیون (کم فشارخونی) در موش‌های دیابتی می‌گردد (۳). لوگانا در تحقیقی دیگر بیان کرد فعالیت ورزشی می‌تواند منجر به افزایش حجم پایان دیاستول، افزایش ناچیز حجم پایان سیستولی در افراد غیر ورزشکار دیابتی شود؛ اما در تحقیق وی مشخص شد ضربان قلب و وزن بطن چپ تغییرات معناداری پیدا نمی‌کند (۹). در پژوهش حاضر بعد از پایان تمرینات، وزن قلب در گروه تمرینی ۳۷٪ و در گروه‌های دیابت و دیابت فعال به ترتیب ۱۳٪ و ۱۴٪ افزایش پیدا کرده است. همچنان که پیش‌بینی می‌شد در پایان ۱۲ هفته تمرین هوازی در گروه تمرینی، حجم و ضخامت دیواره بطن چپ افزایش یافت و همین موضوع باعث شد که بیشترین افزایش وزن بطن چپ در گروه تمرینی مشاهده شود. افزون بر این مشخص شد در گروه دیابتی غیر فعال، وزن بطن افزایش ناچیزی پیدا می‌کند (۶/۵٪)، هرچند با وجود افزایش در حجم، ضخامت دیواره بطن کاهش یافت. از طرف دیگر در گروه دیابتی فعال به دلیل افزایش حجم و دیواره، درصد افزایش بیشتر بود (۲۶٪). نتایج نشان می‌دهد در گروه دیابتی فعال نسبت به گروه دیابتی غیر فعال فعالیت ورزشی ۱۲ هفته منجر به افزایش در حجم و ضخامت بطن شده است و این موضوع مشخص می‌کند تمرینات هوازی طولانی مدت می‌تواند ساختار قلب آزمودنی‌های دیابتی را تحت

1 . Diabetes mellitus
2 . Renin - angiotensin
3 . Angiotensinogen
4 . Angiotensin
5 . De Angelis et al

تأثیر خود قرار دهد. در جدول ۲ نسبت وزن‌های بدن، قلب و بطن چپ در چهار گروه آمده است. در اینجا مشاهده می‌شود نسبت وزن بطن چپ به وزن قلب در بین گروه‌ها (در ابتدا نسبت به انتهای دوره تمرینی) تفاوتی مشاهده نمی‌شود، دلیل این موضوع، آن است که در گروه‌ها تغییرات هر دو (قلب و بطن) مشابه یکدیگر بوده است.

پرفشار خونی، آثار زیانباری بر قلب دارد. قلب باید شدیدتر کار کند تا خون را به سرتاسر بدن پمپاژ کند (با تولید فشار بیشتر). این وضعیت اکسیژن مورد نیاز قلب را افزایش می‌دهد و در نتیجه سبب آسیب کرونری قلب می‌شود. پرفشار خونی ممکن است بر اثر چند بیماری از جمله بیماری‌های دیابت، کلیوی، تنظیم نامناسب عروق خونی و آسیب (سخت شدن) عروق محیطی (آرترواسکلروز) به وجود آید. فعالیت ورزشی هوازی می‌تواند با افزایش تعداد مویرگ‌های موجود در عضله اسکلتی و در نتیجه کاهش مقاومت در برابر جریان خون منجر به کاهش فشار خون گردد و به عنوان یک راهکار مؤثر درمانی مطرح شود (۱۵ و ۱۶). در نمودار ۱ و ۲ تغییرات ضربان قلب و فشار خون میانگین در سیزده مرتبه (یک بار قبل از تمرین و هر هفته یک بار در طول تمرینات) نشان داده شده است. در نمودار ۱ مشاهده می‌شود که در پایان ۱۲ هفته تمرین بالاترین میزان ضربان قلب در گروه دیابت و کمترین مقدار در گروه تمرینی اتفاق افتاده است. در گروه دیابتی فعال در سه هفته اول میزان ضربان قلب نسبت به اندازه‌گیری اول بالاتر بود، اما به مرور تا پایان دوره تمرینی کاهش ملایمی (تدریجی) پیدا می‌کند، هرچند که این کاهش به میزان کاهش ضربان قلب در گروه فعال موش‌های سالم نمی‌رسد. علاوه بر این با استفاده از آزمون تحلیل واریانس مشخص گردید بین این تغییرات در چهار گروه تفاوت معناداری مشاهده می‌شود. با توجه به نمودار ۲ در اولین اندازه‌گیری مشخص شد، بیشترین میزان فشار خون میانگین در گروه دیابتی فعال می‌باشد (۱۰۴ میلی‌متر جیوه). این موضوع بدین دلیل آن است که میانگین فشار خون سیستولی در این گروه نسبت به دیگر گروه‌ها بالاتر بود (نمودار ۳) و همین عامل باعث شد فشار خون میانگین بالاتر باشد؛ اما در پایان دوره تمرینی فشار خون میانگین این گروه نسبت به گروه کنترل و گروه دیابتی غیر فعال در جایگاه پایین‌تری قرار گرفت. هر چند بین این تغییرات تفاوت معناداری مشاهده نشد اما در گروه دیابتی فعال که فشار خون در اثر بیماری دیابت افزایش یافته بود کاهش مشاهده شد. چه عواملی سبب تغییرات ساختاری و به تبعیت آن تغییرات عملکردی می‌شود؟ عوامل مختلف عصبی، اندوکراین و مکانیکی در این خصوص تاکنون مورد اشاره قرار گرفته‌اند. افزایش معنادار ۱۰ درصدی HDL در دو گروه تمرینی (DT و T) مشاهده گردید (به ترتیب ۵۳، ۵۷ میلی گرم بر دسی لیتر)، که نشان‌دهنده تأثیرات مثبت تمرینات هوازی بر افزایش سطوح پلاسمایی HDL می‌باشد. علاوه بر این کاهش معنادار سطوح پلاسمایی کلسترول در گروه موش‌های دیابتی فعال (DT) و تمرین (T) تاییدکننده یافته‌های پیشین در مورد تأثیر تمرینات هوازی بر کاهش این عامل خطرزایی بیماری قلبی و دیابت است (۲۲ و ۲۳ و ۲۴). در این پژوهش میزان گلوکز نیز اندازه‌گیری شد. در گروه دیابتی میزان گلوکز در طول ۱۲ هفته افزایش پیدا کرده بود (۳/۵٪)؛ اما در گروه دیابتی فعال با وجود آن که میزان گلوکز قبل از شروع تمرین برابر با ۳۰۱ میلی گرم در دسی لیتر بود، در پایان دوره تمرینی به ۲۴۱ میلی گرم در دسی لیتر کاهش یافت. این تغییرات

نشان می‌دهد کاهش گلوکز همراه با بهبود دیگر متغیرهای موجود در اثر فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد. در نهایت بایستی گفت وجود عوامل خطرزای بیماری قلبی - عروقی و یا دیگر بیماری‌ها، موجب این نمی‌شود که یک فرد دیابتی از انجام فعالیت ورزشی محروم شود و همچنان که در این تحقیق مشخص شد، تمرینات هوازی طولانی مدت ممکن است متناسب با سطح آمادگی فرد روی عملکرد و ساختار قلب بیماران دیابتی تأثیرات مثبتی بر جای گذارد و افراد دیابتی نوع I را بایستی ترغیب نمود تا مانند افراد غیر دیابتی تمرینات هوازی را انجام دهند (۲۵ و ۲۶). از مجموع یافته‌های این تحقیق می‌توان (افزایش کلسترول پلاسما و گلوکز خون) تأثیر کاهنده مثبتی دارند، به گونه‌ای که می‌توانند هم راستا با افزایش وزن قلب و وزن بطن چپ، سازگاری‌های عملکردی و ساختاری حفاظت‌کننده مفیدی برای افراد دیابتی به ارمغان بیاورد.

جدول ۱. برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته

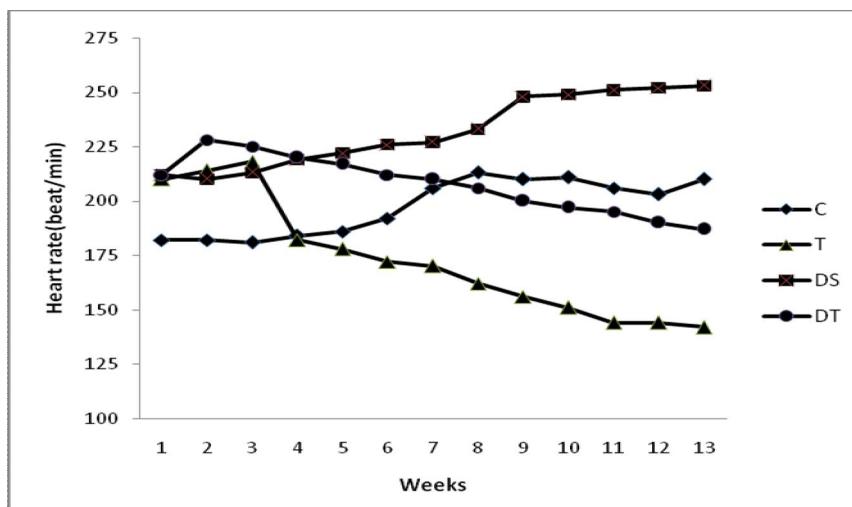
فعالیت	مدت زمان (دقیقه)	هفته‌ها
گرم کردن: ۲ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه دویدن: ۲۰ دقیقه با سرعت ۱۵ متر در دقیقه سرد کردن: ۲ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه	۲۴	۱ - ۴
گرم کردن: ۲ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه دویدن: ۴۰ دقیقه با سرعت ۲۳ متر در دقیقه سرد کردن: ۲ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه	۴۴	۵ - ۸
گرم کردن: ۲ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه دویدن: ۶۰ دقیقه با سرعت ۲۵ متر در دقیقه سرد کردن: ۲ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه	۶۴	۹ - ۱۲

جدول ۲. مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرها در چهار گروه

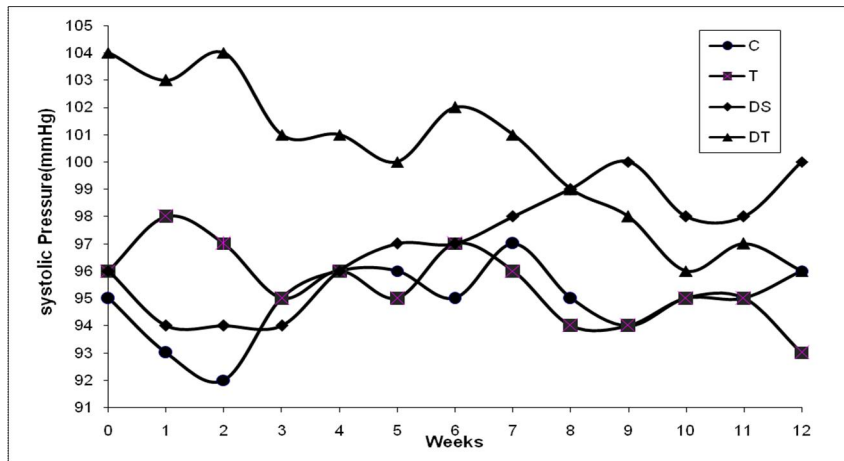
دیابت فعال	دیابت غیر فعال	تمرین	کنترل	گروه‌ها	
				پیش‌آزمون	پس‌آزمون
					وزن بدن (گرم)
۲۳۹±۲	۲۴۳±۴	۲۴۲±۳	۲۴۰±۶	پیش‌آزمون	
				پس‌آزمون	
۲۸۵±۴	۲۹۵±۳	۲۷۵±۴	۲۸۰±۷	پیش‌آزمون	وزن قلب (میلی گرم)
				پس‌آزمون	
۹۷۹±۴	۸۸۶±۲	۹۷۲±۴	۹۸۷±۳	پیش‌آزمون	
				پس‌آزمون	
*۱۱۱۴±۲	*۹۹۸±۲	*۱۳۳۲±۳	۱۰۰۴±۴	پیش‌آزمون	وزن بطن چپ (میلی گرم)
				پس‌آزمون	
۴۱۱±۷	۳۸۲±۴	۳۹۴±۵	۴۰۱±۳	پیش‌آزمون	
				پس‌آزمون	
*۵۲۱±۷	۴۰۷±۴	*۵۹۲±۲	۴۱۲±۲	پیش‌آزمون	
				پس‌آزمون	

دیابت فعال	دیابت غیر فعال	تمرین	کنترل	گروه‌ها	
				پیش‌آزمون	متغیرها
۴±۰/۵	۳/۶±۰/۵	۴/۰±۰/۷	۱.۴±۰/۵	پیش‌آزمون	وزن قلب / وزن بدن (میلی گرم / میلی گرم)
۳/۹±۰/۵	۳/۳±۰/۶	۴/۸±۰/۶	۵.۳±۰/۵	پس‌آزمون	
۰/۴±۰/۰۷	۰/۴±۰/۰۴	۰/۴۰۵±۰/۰۳	۰/۴±۰/۰۴	پیش‌آزمون	وزن بطن چپ (میلی گرم) / وزن قلب (میلی گرم)
۰/۴±۰/۰۵	۰/۴±۰/۰۳	۰/۴±۰/۰۲	۰/۴±۰/۰۵	پس‌آزمون	
۵۱±۱	۵۰±۳	۵۲±۳	۵۰±۲	پیش‌آزمون	لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم/دسی لیتر)
*۵۳±۴	۴۳±۲	*۵۷±۳	۴۳±۴	پس‌آزمون	
۸۱±۳	۸۳±۴	۸۶±۳	۸۳±۲	پیش‌آزمون	کلسترول (میلی گرم/دسی لیتر)
*۷۹±۱	۸۸±۲	*۷۵±۲	۸۸±۴	پس‌آزمون	
۳۰۱±۳	۲±۳۱۱	۱۱۹±۳	۱۲۱±۲	پیش‌آزمون	گلوکز (میلی گرم/دسی لیتر)
*۲۴۱±۳	*۳۲۲±۱	*۱۲۱±۳	۱۲۳±۱	پس‌آزمون	
۱۰۴	۹۶	۹۶	۹۵	پیش‌آزمون	فشار خون
۹۶	۱۰۰	۹۳	۹۶	پس‌آزمون	
۲۱۲	۲۱۲	۲۱۰	۱۸۲	پیش‌آزمون	ضربان قلب
۱۸۷	۲۵۳	۱۴۲	۲۱۰	پس‌آزمون	

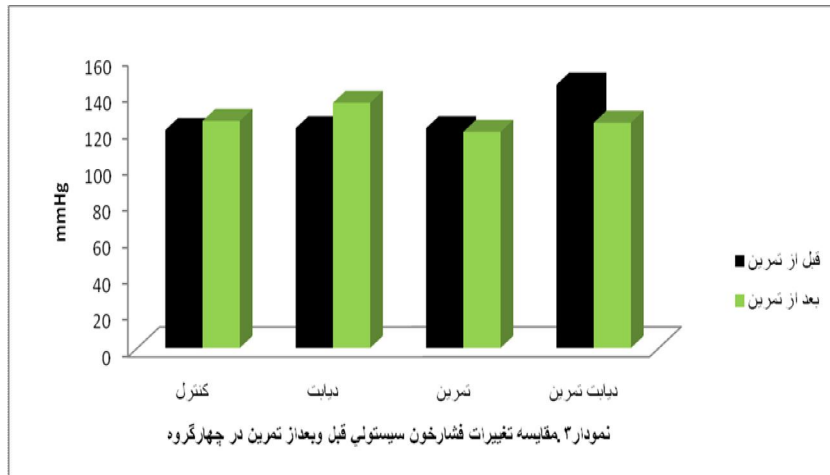
*در سطح ۰/۰۵ معنادار است.



توجه: گروه کنترل غیر فعال (C)، تمرین (T)، دیابت غیر فعال (DS) و دیابت و تمرین (DT) نمودار ۱. مقایسه ضربان قلب چهار گروه در طول دوره تمرین



توجه: گروه کنترل غیر فعال (CS)، تمرین (T)، دیابت غیر فعال (DS) و دیابت و تمرین (DT) نمودار ۲. مقایسه فشار خون میانگین چهار گروه در طول برنامه تمرینی



منابع

1. Al - Shafei AI, Wise RG, Gresham GA, Carpenter TA, Hall LD, and Huang CL. (2002) Magnetic resonance imaging analysis of cardiac cycle events in diabetic rats: the effect of angiotensin - converting enzyme inhibition. *J Physiol* 538: 555 - 572 .
2. Braz J Med Biol Res. (2000) Effects of exercise training on autonomic and myocardial dysfunction in streptozotocin - diabetic rats; 33: 635 - 641 .
3. De Angelis KL, Oliveira AR, Dall'Ago P, Peixoto LR, Gadonski G, Lacchini S, Fernandes TG, and Irigoyen MC. (2000) Effects of exercise training on autonomic and myocardial dysfunction in streptozotocin - diabetic rats. *Braz J Med Biol Res* 33: 635 - 641 .
4. DeBlieux PM, Barbee RW, McDonough KH, and Shepherd RE. (1993) Exercise training improves cardiac performance in diabetic rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 203: 209 - 213 .
5. FC Howarth, S Al - Ali, S Al - Sheryani, H Al - Dhaheri, S Al - Junaibi S, FA Almagaddum, MA Qurush (2007). Effects of voluntary exercise on heart function in streptozotocin (STZ) - induced diabetic rat *Int J Diabetes & Metabolism* 15: 32 - 37 .
6. James R. Sowers, Murray Epstein and Edward D. Frohlich (2001 (. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular disease: An Update *Hypertension*; 37; 1053 - 1059 .
7. Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R, Bloch KE, and Spinass GA. (1997) Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM. *Diabetes Care* 20: 1603 - 1611 .
8. Lind L, Berne C, Anden B, Lithell H. Relationship between diastolic hypertension and myocardial morphology and function in elderly males with diabetes mellitus. *Diabetologia* 1996; 39: 1603 - 6 .
9. Logan than R, Bilges M, Al - Hafez B, Albeniz MD, and Smirnova IV. (2006) Cardiac dysfunction in the diabetic rat: quantitative evaluation using high resolution magnetic resonance imaging. *Cardiovascular Diabetes* 5: 7 .
10. Loganathan R, Bilgen M, Al Hafez B, et al. (2007) Exercise training improves cardiac performance in diabetes: in vivo demonstration with quantitative cine - MRI analyses. *J Appl Physiol*; 102: 665 - 72 .
11. Logan than R, Bilge M, Al - Hafez B, and Smirnova IV (2006). Characterization of alterations in diabetic myocardial tissue using high resolution MRI. In *J Cardiovascular imaging* 22: 81 - 90 .

12. Monteiro P, Goncalves L, and Providencia LA. (2005) Diabetes and cardiovascular disease: the road to cardio protection. *Heart* 91: 1621 – 1625 .
13. Nakhanakhup . p . Moungmee . H. J. Appall. J. A. Duarte (2006). Regular physical exercise in patients with type II diabetes mellitus. *Euro Rev Aging phys Act* 3; 10 – 19 .
14. Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, Brown JB. (2001) Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. *Diabetes Care* 24:1614 – 1619 .
15. Piccini JP, Klein L, Gheorghiade M, BonowRO. (2004) new insights into diastolic heartfailure: role of diabetes mellitus. *Am J Med* 116 (Suppl. 5A):64S – 75S .
16. Raev DC. (1994) which left ventricular function is impaired earlier in the evolution of diabetic cardiomyopathy? *Anechocardiographic study of young Type – 1 diabetic patients. Diabetes Care*; 17: 633 – 9 .
17. Searls YM, Smirnova IV, Fegley BR, and Stehno – Bittel L. (2004) Exercise attenuates diabetes – induced ultrastructural changes in rat cardiac tissue. *Med Sci Sports Exerc* 36:1863 – 1870 .
18. van Haven KH, Factor SM(1990 .) A comparison of the pathological spectrum of hypertensive, diabetic and hypertensive – diabetic heart disease. *Circulation*; 82: 848 –55 .
19. Stein R, Goldberg N, Kalman F, and Chesler R. (1984) Exercise and the patient with Type Idiabetes mellitus. *Pediatr Clin North Am* 31: 665 – 673 .
20. Vasan RS, Levy D. (2000) Defining diastolic heartfailure: a call for standardized diagnosticcriteria. *Circulation* 101:2118 – 2121 .
21. Vered A, Battler A, Segal P et al. (1984) Exercise induced left ventricular dysfunction in young men with asymptomatic diabetes mellitus (Diabetic cardiomyopathy). *Am J Cardiol*; 54: 633 – 7 .
22. Young LH, Chyun DA. (2002) Heart disease inpatients with diabetes. In *Ellenberg & Rifkin's Diabetes Mellitus. Porte D Jr, BaronA, Sherwin R, Eds. New York, McGraw – Hill, p. 823 – 844 .*
23. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et a (2000). Effect of an angiotensin converting – enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular events in high risk patients. *The Heart Outcome Prevention. Evaluation Study Investigations. N Engl J Med*; 342: 145 – 53 .
24. Zhi YF, Johannes BP, Marwick JH (2004) . Diabetic Cardio myopathy:Evidences, mechanism and therapeutic implications. *Endocrine Reviews*; 25 (4): 543 – 67 .

25. Tomlinson KC, Sheila MG, Anthony Hebden R & Bennett T (1981). Functional consequences of streptozotocin - induced diabetes mellitus, with particular reference to the cardiovascular system. *Pharmacological Reviews*, 44: 103 - 148 .
26. Woodiwiss AJ, Kalk WJ, and Norton GR (1996). Habitual exercise attenuates myocardial stiffness in diabetes mellitus in rats. *Am J Physiol* 271: H2126 - 2133.

